Ein Beitrag

zur

Casuistik der Schädelverletzungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Facultät

der

Universität München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrats Professor v. Nussbaum

vorgelegt von

Alois Sitzberger
appr. Arzt aus Griesbach.

München 1886.
Buchdruckerei Jos. Krämer, München.

Meinen theuren Eltern.

Es ist zwar schon viel über Schädelverletzungen geschrieben worden und die Literatur darüber eine sehr ausgedehnte; doch ist dieses Capitel so mannigfaltig, die Befunde oft so verschieden, dass ich glaube, es möchte, besonders in forenser Beziehung, nicht unnütz erscheinen, hie und da besondere Fälle etwas näher darzulegen. Das Vorkommen der Schädelverletzungen ist besonders im Kriege ein sehr häufiges aber auch in Friedenszeit hat man es leider ziemlich oft mit solchen Verletzungen zu tun und ist ihre Gefährlichkeit eine sehr grosse, da meistens auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird.

Fischer hat im deutsch-französischen Kriege zusammengestellt, dass von 8123 Schussverletzungen des Schädels 3668, also ungefähr 45,1% tötlich waren.

Smith und Chenu berechnen gar im Krimkriege die Mortalität durch Schädelverletzungen auf 73,7%.

Bei der Betrachtung der Gefährlichkeit der Schädelverletzungen ist auch der Sitz der Verletzung massgebend. So haben Fritze (Nassauische Jahrbücher), Emmert (Lehrbuch der Chirurgie), und Weber durch Statistik dargetan, dass die gefährlichsten Verletzungen an der Convexität die des Schläfebeins seien; daran reihen sich die des Hinterhaupt- und Scheitelbeines und dann kommen die Brüche des Stirnbeines. Am gefährlichsten aber von den Brüchen am Schädel sind die Basisbrüche, wegen des Sitzes der wichtigsten Organe im Gehirn an der Basis.

Nach Murney's Zusammenstellung treffen von Todesfällen nach Schädelverletzungen 46% auf Brüche des Schädeldaches und 69% auf Brüche der Basis.

Es war mir nun Gelegenheit gegeben selbst mehrmals gefährliche Verletzungen des Schädels zu beobachten, und da sich dabei manches Interessante darbot, so erlaube ich mir zwei Fälle etwas näher zu erörtern.

I. Fall.

Am 12. März 1886 erlitt der ledige Reitknecht M. M. bei einer Rauferei mit einer Mistgabel einen Schlag auf den Kopf, so dass er, wie er sich selbst ausdrückte, zweimal überschlug und längere Zeit bewusstlos liegen blieb. Nachdem er am Tatorte in das Krankenhaus nicht aufgenommen wurde, begab er sich zu einem unwissenden Bader, um sich seine Wunde verbinden zu lassen, was derselbe auch mit Heftpflasterstreifen besorgte. Erst als M. unausstehliche Schmerzen bekam und sich nicht mehr recht forthelfen konnte, ging er in ein anderes Krankenhaus, wo er auch sofort Aufnahme fand.

Anamnestisch liess sich ausser der Angabe über die Verletzung und die Vorgänge bei derselben, nur so viel eruieren, dass Patient in früherer Zeit, die Jahreszahl vermag er nicht mehr anzugeben, am Kopfe einmal eine Verletzung erlitten habe, und meint er immer, diess dürfte zu seinem jetzigen Leiden auch beitragen. Die frühere Laesion befand sich nach Angabe des Verletzten ganz in der Nähe der frischen.

Der objective Befund bei der Aufnahme in's Spital war folgender:

Patient ist 19 Jahre alt, kräftig gebaut, von mittlerer Grösse. Sein Gesicht ist etwas gedunsen und stark gerötet; sein Benehmen zeigt grosse Angst, und stöhnt und jammert er fortwährend. Die Carotiden pulsieren sehr stark. Die Temperatur ist bedeutend erhöht, der Puls ziemlich frequent. Am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes ist nichts auffälliges wahrzunehmen.

Am Kopfe nun sieht man auf der Höhe des linken Scheitelbeines die Haare ziemlich mangelhaft wegrasiert und befindet sich an dieser Stelle ein ziemlich schmutziger Verband von sich kreuzenden Heftpflasterstreifen, aus deren Zwischenräumen etwas schmutzig bräunlicher Eiter zum Vorschein kommt.

Unter dem Verbande befindet sich ebenfalls noch Eiter und eine halbmondförmige Hautwunde mit der Convexität gegen die Pfeilnaht gerichtet. Die Wunde ist $4^1/_2$ Centimeter lang, hat etwas gequetschte Ränder, die in der Mitte schon etwas adhärent sind. Die Umgebung der Wunde wird sorgfältig ge-

reinigt und entleert sich aus der Wunde nur wenig trüb röthlich gefärbtes Sekret. Die Weichteile in der Umgebung der Wunde sind stark geschwollen und kann der Knochen nur undeutlich durchgefühlt werden. Eine sorgfältig vorgenommene Sondierung lässt ebenfalls keinen Knochen fühlen. Nach gründlicher Desinfection und Einlegen einer Drainage wird ein Jodoformverband angelegt. Innerlich erhält Patient Calomel, auf den Kopf werden, in Ermanglung von Eis, Umschläge mit kaltem Wasser angeordnet.

Am zweiten Tag ist Patient sehr aufgeregt, spricht sehr viel, manchmal fängt er an zu delirieren. Das Gesicht ist gerade noch so gerötet wie gestern. Die Temperatur ist 40°, der Puls sehr frequent, die Schmerzen bedeutend. Der Nacken ist etwas steif und der Kopf mehr nach der linken Seite geneigt. Die Augen werden unstät hin und her bewegt, am Orbicularis beiderseits machen sich krampfhafte Zuckungen bemerkbar.

Nach Abnahme des Verbandes zeigt sich die Geschwulst um die Wunde bedeutend verkleinert; aus der Drainage entleert sich fast gar kein Sekret und auch der Verband von gestern ist wenig von Sekret verunreiniget. Bei näherer Untersuchung nun fühlt man die Schädelknochen ziemlich gut durch uud bemerkt, dass etwas unterhalb dem unteren Ende der Hautwunde der Knochen zertrümmert ist, und kann man von da nach abwärts bis ans Schläfebein eine starke Knochenwunde mit scharfen Rändern, besonders am Beginn, constatieren. Eine abermals vorgenommene Sondierung lässt auch heute keinen Knochen fühlen. Am Anfang der Knochenwunde scheint der Knochen vollständig zu fehlen oder doch wenigstens total zertrümmert zu sein und der zufühlende Finger spürt ganz gut die Pulsation des Gehirns. In der Nacht hat Patient ungefähr dreizehnmal grünliche Massen erbrochen und ist mehrmals Stuhlentleerung dagewesen. Die Wunde wird wieder desinficiert und wie gestern verbunden. Gegen das hohe Fieber erhält Patient eine ziemlich grosse Dosis Antipyrin, die kalten Umschläge werden fortgesetzt und gegen Abend wird wegen der immer wachsenden Unruhe Morphium injiciert.

Am dritten Tage treten starke Delirien auf, die klonischen Zuckungen der Augenmuskel bestehen fort; die Pupille ist etwas erweitert, jedoch noch reactionsfähig. Das Erbrechen dauert immer noch fort. Patient klagt darüber, dass er die Füsse nicht mehr bewegen könne, und kann auch wirklich active Bewegungen nicht mehr ausführen, während passive ganz gut gehen. Die Nackenstarre hat gegen gestern bedeutend zugenommen und ist der Kopf noch mehr nach links und etwas nach rückwärts geneigt. Das Oeffnen des Mundes ist ebenfalls erschwert. Die Temperatur ist sehr hoch, der Puls weniger frequent als gestern aber voll und kräftig. Die Wunde wird ebenso wie gestern behandelt. Innerlich bekommt Patient wieder einige Dosen Antipyrin, auf den Kopf Kaltwasserumschläge, abends eine Morphiuminjection.

Am vierten Tag sehr starke Delieren. Patient ist selten mehr bei Bewusstsein. Er gibt an seit gestern nichts mehr zu sehen und will die Personen nur an der Sprache unterscheiden können. Die Nackenstarre ist eine bedeutende, die Füsse kann er heute auch nicht activ bewegen. Die Hautwunde ist fast vollkommen reactionslos und entleert sich daraus gar kein Sekret. Gegen Mittag fängt Patient an stark zu schreien, ist sehr aufgeregt und greift immer nach dem Verbande um ihn wegzureissen. Zwei Morphiuminjectionen sind fast nutzlos und dauert das Schreien, die Unruhe bis 1/23 Uhr früh fort, wo nach einem letzten Aufschrei plötzlich Ruhe und der Tod eintrat.

Krämpfe zeigten sich mit Ausnahme der klonischen Augenmuskel- und Orbicularis-Zuckungen, der Nackenstarre und dem Trismus keine. Lähmungen scheinen am opticus und den unteren Extremitäten vorhanden gewesen zu sein. Die Diagnose ging also dahin, dass man es hier mit einer eitrigen Hirnhautentzündung nach einer Kopfverletzung zu tun hatte.

Sectionsbericht.

Der Leichnam ist ungefähr 1.70 Mtr. gross, ziemlich gut genährt. Die Muskulatur ist kräftig, das Fettpolster gut erhalten. Die Todtenstarre besteht noch in ausgededehntem Grade.

Auf der Höhe des linken Scheitelbeines, fast im oberen äusseren Winkel beginnend, befindet sich eine 4 1/2 Centimeter

lange halbmondförmige, nach vorne und unten ziehende Wunde, mit der convexen Seite mehr der Pfeilnaht zugekehrt. Die Ränder sind teilweise gequetscht, in der Mitte bereits etwas aneinander adhärent. Bei gewöhnlicher Einführung der Sonde kommt man auf keinen Knochen und erst die ziemlich energisch eingeführte Sonde lässt einen rauhen Knochenrand fühlen.

Nach Abnahme der Kopfschwarte sieht man in der Umgebung der Wunde das Pericranium und die Kopfhaut blutig durchtränkt, und entsprechend dem vorderen unteren Ende der Hautwunde beginnt ein Knochendefect, der oben 1 cm. breit sich nach unten verengt und zuletzt blos mehr ein Sprung ist, der zwischen Processus mastoideus und äusserem Gehörgang endet. An die Basis setzt sich der Sprung nicht fort.

Die Ränder des Knochendefectes sind ziemlich glatt, hie und da gezackt und schneidend zulaufend.

Etwas nach hinten und aussen vom Knochendefect, findet sich eine Knochenauflagerung von ungefähr zehn Pfennig Stück Grösse. Aus dem Defect drängt sich bei Neigung des Kopfes nach links, die dura und das Gehirn.

Nach Abnahme des Schädeldaches zeigt sich dasselbe an manchen Stellen sehr dick, so etwas nach vorne und hinten vom Processus mastoideus der linken Seite, an anderen Stellen wieder sehr dünn.

An der Innenseite des Schädeldaches, um den Defect herum, an dem nicht abgenommenen Theil der pars squamosa des linken Schläfebeines und bis zur Stelle sich erstreckend, wo auch an der tabula externa die oben beschriebene Auflagerung sich zeigt, befindet sich eine poröse vielleicht 2 mm. dicke Auflagerung von harter Consistenz, und erscheint unter ihr der Knochen stellenweise normal, also das Schädeldach verdickt, stellenweise sehr verdünnt. Ob an der Defectstelle auch diese Auflagerung war, kann nicht bestimmt angegeben werden, denn das fehlende Knochenstück wird bei der Section nicht gefunden und auch Recherchen bei Leuten, die den Verwundeten zuerst unter ihre Hände bekamen, bleiben resultatlos.

Entsprechend der Auflagerung an der tabula externa des Schädeldaches ist an der interna die dura mater stark adhärent

und reisst dieselbe bei Abnahme des Schädeldaches ein, wobei sich sofort aus der eingerissenen Stelle Eiter entleert, der rahmig gelb, mit einem Stich ins Grünliche aussieht. Als derselbe grösstenteils weggeronnen ist, sieht man eine etwa Taubenei grosse Höhle und in derselben liegt ein Teil der Tela chorioidea; auch erkennt man ganz gut in der Tiefe der Höhle Gebilde des linken Ventrikels.

Beim Abziehen der dura mater zeigt sich dieselbe entsprechend dem Umfange der vorher beschriebenen Höhle mit dem Gehirn adhärent. Die harte Hirnhaut ist an manchen Stellen verdickt, sonst durchsichtig. Die Blutgefässe der Pia sind strotzend gefüllt, die Pia selbst an der Convexität allenthalben getrübt.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Basis ein reichliches grünlichgelb gefärbtes Exsudat, das am Gehirne bis zum Chiasma am Schädel bis zum Foramen opticum nach vorne und in den Wirbelkanal nach rückwärts sich erstreckt.

Das Gehirn ist von normaler Grösse, die Gyri etwas abgeplattet, die Sulci verstrichen. Hinter der postcentralen Windung links, also im linken Scheitellappen, übergreifend auf den Hinterhaupt- und Schläfelappen befindet sich eine gut taubeneigrosse Höhle mit ziemlich glatten abgeflachten Rändern und Wänden. Nur an einer Stelle nach oben ist der Rand etwas fetzig. Die Höhle steht in Verbindung mit dem linken Ventrikel und befindet sich in ihr die Tela chorioidea.

Die Hirnsubstanz schneidet sich etwas derber als normal, besonders in der linken Hemisphäre und ist ziemlich blutreich. Die graue und weisse Substanz ist gut von einander zu unterscheiden.

Der linke Ventrikel ist bedeutend dilatiert und befindet sich darin ziemlich viel seröses, besonders in dem Hinterhorn stark mit Eiter gemischtes Exsudat. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, doch ist hier die Eiterbeimischung zum wässrigen hellen Exsudat eine etwas geringere. Die beiden anderen Ventrikel sind ebenfalls dilatiert. Die Schnitte zeigen weder im Gross- und Kleinhirn und der Pons etwas abnormes.

Die Pleurahöhlen sind leer; rechts sind einige ältere Adhäsionen der beiden Pleurablätter, die sich leicht lösen lassen.

Im Herzbeutel ist wenig Inhalt.

Die Lungen zeigen durchwegs nichts abnormes, sie sind allenthalben lufthaltig und von normalem Blut- und Saftgehalt.

Die Herzmuskulatur ist von normaler Dicke, die Klappen sind schlussfähig, das Endocardium glänzend, durchsichtig.

Die Leber ist von normaler Grösse und Consistenz. Die Milz ist etwas vergrössert, die Nieren sind vollkommen normal.

Im Magen befindet sich vielleicht ein Quart bräunlichen schleimigen Inhaltes.

Im Darm ist nichts abnormes zu finden.

Die Blase ist prall gefüllt und entleert sich aus ihr ziemlich viel Urin von dunkler Farbe. An den Genitalien ist nichts krankhaftes zu finden.

In dem eben beschriebenen Falle sind verschiedene Befunde constatiert, die einer näheren Erörterung hedürfen. So ist vor allem die Art der Schädelverletzung, die Osteophytenbildung an der Innenseite des Schädels, der Gehirnabsenss und zuletzt noch die Meningitis mit ihren Erscheinungen näher in Betracht zu ziehen, und will ich den mir gestellten Aufgaben so viel wie möglich gerecht werden und meine Ansichten darüber durch die nötigen Belege aus der Literatur zu bekräftigen suchen. Die Verletzung selbst characterisiert sich als eine complizierte Stückfractur der Convexität des Schädels. Dass die Hautwunde nicht ganz genau mit der Knochenwunde zusammentrifft, lässt sich daraus erklären, dass die Kopfhaut sehr verschieblich und widerstandsfähig ist; sie kann also bedeutend gezerrt werden, bis sie zuletzt doch platzt, und dann sind im Momente der Verletzung Haut- und Knochenwunde einander entsprechend. Die Haut kehrt aber wieder an ihre alte Stelle zurück und so können dann beide Wunden von einander dislociert sein.

Einen zum Beweise dafür geeigneten Fall konnte ich selbst erst kürzlich beobachten.

Ein junger Mann wurde mit der Kante eines steinernen Bierkruges auf die rechte Stirnseite geschlagen. Es gab eine ziemlich scharfrandige Hautwunde von ungefähr 3 cm Länge und etwa $1^1/_2$ cm mehr nach unten und aussen davon

war eine eben so lange ziemlich tiefe Knochenimpression zu fühlen und bei angespannter Haut sogar zu sehen.

An dieser Stelle tritt auch gleich die Frage heran, wohin der Knochensplitter gekommen ist, der weder bei den zu Lebzeiten des Verletzten vorgenommenen Untersuchungen, noch auch bei der Section gefunden wurde. Dass schon bei Uebernahme des Verletzten in die Behandlung an der getroffenen Stelle der Knochen vollständig fehlen oder doch arg zertrümmert sein musste, zeigt das deutliche Fühlen der Pulsation des Gehirns an der betreffenden Stelle.

Es könnte nun möglich sein, dass der Knochensplitter mit der an ihren Platz wieder zurückkehrenden Haut ebenfalls nach oben gezogen wurde, zur Hautwunde herausragte und von da durch irgend Jemand entfernt wurde. Und obwohl darauf gerichtete Recherchen ein negatives Resultat ergaben, möchte ich trotzdem diesen Vorgang als den wahrscheinlichsten halten. Die eingeführte Sonde erreichte zwar keinen Knochen, doch kann der Weg, den der Knochensplitter genommen, entweder verschoben oder mit Exsudat angefüllt gewesen sein, und war dadurch der Sonde ein Hinderniss gegeben.

Ich möchte aber in Bezug auf den Knochensplitter noch eine andere Eventualität in Betracht ziehen, nämlich die, dass der Knochen durch die innere Auflagerung an dieser Stelle überhaupt schon stark zum Schwunde gebracht worden war und vielleicht die Knochenmasse in leicht übersehbare Stücke zerbrach.

Heineke sagt in Bezug darauf, dass schon die Pacchionischen Granulationen eine stärkere Usur der Schädelknochen verursachen können, und Ziegler führt in seiner pathologischen Anatomie an, dass eine überaus häufige Form des Knochenschwundes die Druckatrophie und die Entzündung sei.

Ich gehe nun zu einem weiteren Teil des Befundes über, zur Auflagerung an der tabula interna und externa. Diese stammen entweder von einer früher stattgehabten Knochenfractur, wobei die tabula interna mehr beteiliget war, als die externa, oder sie sind, besonders innen, die Folgen einer chronischen Entzündung. Dass die tabula interna auch wirklich mehr und stärker sich an Brüchen beteiligen kann, beweist Bergmann,

indem er sagt: Bei Stückbrüchen mit Depression ist sehr oft, bei Splitterbrüchen mit Eindruck immer die Interna in zahlreichere Fragmente und in bei weitem grösserem Umfange zerbrochen.

Löffler (l. c. S. 63.) bildet ein Präparat ab mit einem kaum eine Linie tiefen Eindruck der ihres Periostes beraubten äusseren Tafel, während gegenüber von der inneren Tafel ein sechsfach grösseres Stück abgesprengt und ausserdem noch in drei Teile zerbrochen ist.

Beck hat ein Präparat von dem Kopfe eines päpstlichen Soldaten, der 15 Tage nach der Verletzung an Meningitis starb. An der äusseren Schädelfläche fanden sich ein paar haarfeine, unregelmässige Sprünge, die innere war in vier einwärts dislocierte Läppchen zerbrochen.

Auf Grund des Befundes in meinem Falle und auf Grund der Anamnese glaube ich also wirklich, das früher eine Knochenfractur statt hatte, wobei die interna mehr beteiliget war und, dass dann die Fractur unter Osteophytenbildung heilte.

In der Literatur finden sich nun auch viele Fälle angeführt, die meine Annahme bestätigen.

Bergmann (Deutsch. Chirurg. pag. 137) sagt, dass er wiederholt bei Patienten, die spät nach der Knochenfractur einem Gehirnabscesse erlagen, einen sandigen, sammtartigen, gelblich gefärbten Beschlag zwischen dura mater und Knochen gefunden hat, der einigemale sich ziemlich weit in die Nachbarschaft der Fractur ausbreitete.

Beck (Schädelverletzungen 1877 pag. 67) fand Verkittungen und Vereinigungen abgelöster Splitter mit der Innenfläche des Schädels durch organisiertes Exsudat.

Die Leipziger Sammlung besitzt ein prachtvolles Präparat, und Bergmann beschreibt dasselbe in seiner Lehre über Schädelverletzungen: Die Innenfläche der dura ist mit einem mehr als 1 cm. hohen, wie papillär zerklüfteten Osteophyten bedeckt, das genau unter der Fracturstelle sitzt.

Aus der Bonner Sammlung citiert Bergmann ebenfalls ein Präparat, bei welchem eine flache Impression in der Mitte des linken Scheitelbeines sich findet, von der eine vollständig mit Knochenmasse gefüllte, daher an der tabula externa

kaum mehr sichtbare Fissur in nach hintem convexem Bogen zum unteren vorderen Winkel des Knochens zieht. Auf der Innenseite der imprimierten Stelle, sowie längs der Fissur, trägt die interna eine blättrige 1—2 cm breite und nahezu 10 cm lange Osteophytenauflagerung. Aehnliche Präparate finden sich in der Berner und Giessener Sammlung.

Meyer fand ebenfalls in der Nachbarschaft einer teilweise mit Callus gefüllten Bruchspalte auf der inneren Schädelfläche Osteophytenbildung.

Emmert (Lehrb. der Chirurg. 1860 B. II p. 69) trepanierte ein hyperostotisches Knochenstück aus dem Stirnbein eines Mannes, der daselbst vor sechs Jahren mit einer Schaufel eine Fractur erlitten hatte. Hier sass auf der Innenfläche der Trepanationsscheibe eine 4‴ dicke, 8‴ breite und 2‴ vorragende Knochenleiste. Auch aussen war ein der Narbe entsprechender Wulst am Knochen.

Griesinger führt auch noch einen Fall an, der auch in Bezug auf Gehirnabscesse nicht uninteressant ist. Nach einer Kopfverletzung mit einem Masskruge bekam Patient ein halbes Jahr später linksseitige Kopf- und Zahnschmerzen, epileptiforme Anfälle, hierauf traten andere Herdsymptome auf und zehn Monate nach der Verletzung erlag Patient seinem Leiden.

Bei der Obduction fand sich die Schuppen- und vordere Pyramidenfläche des Schläfebeins, sowie der grosse Keilbeinflügel rauh mit stachelichen Osteophyten bedeckt; die dura selbst ist stark verdichtet und fest mit dem unteren Teil des mittleren Lappens verwachsen. In demselben sind vier von halblinien dicken Bälgen umgebene Abscesse von verschiedener Grösse.

Die Literatur und auch mein Fall zeigen, dass Schädelbrüche an der Convexität ganz gut heilen können und ohne viele Gefahr verlaufen würden, wenn nicht allzu oft das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen würde. Sehr gerne scheinen auch solche Brüche mit Osteophytenbildung zu heilen, die aber ziemlich gefahrlos und, ohne Erscheinungen zu machen, bestehen und wir werden auch Osteophyten der interna schwer diagnosticieren können. (Heineke billroth. Chirurg.)

Ein weiterer Punkt des Befundes ist der Gehirnabscess, und glaube ich hier vor allem darüber klar werden zu müssen, ob der Gehirnabscess eine Folge der alten Verletzung war, also ein chronischer, oder eine Folge der neuen, also ein acuter Process.

Eine Folge der frischen Verletzung scheint der Abscess wohl nicht zu sein und sind dafür ziemlich hinreichende Gründe vorhanden. Der Abscess lag ja nach rückwärts von der neuen Verletzung, unter der Stelle, wo die Knochenauflagerung an der tabula externa sich befand; hier war auch, wie Section ergeben hat, die dura mater adhärent, und kam man erst nach Einreissen derselben auf den Abscess.

Die acuten Abscesse entstehen aber meistens an der Stelle, wo das Gehirn gequetscht wurde, und diese Stelle wäre im gegebenen Falle doch am ehesten am Knochendefect gelegen.

Bergmann sagt in Bezug auf diese Entstehungsweise acuter Gehirnabscesse: Wenn nach frischer Verletzung bei offenen Hirnwunden die Patienten der Meningitis erliegen, so ist die Quetschwunde meistens ein Rindenabscess. Es liegt dann unter der eitrig infiltrierten weichen Hirnhaut ein flacher, mässig grosser Eiterherd mit meist bräunlich gefärbten Inhalt; die Wandungen sind fetzig wie zernagt.

Da nun im vorliegenden Falle das Gehirn an der Stelle nicht verletzt war, wo der Knochen es war, so ist diese Entstehungsweise eines acuten Abscesses hier nicht zutreffend.

Aber es muss ja nicht immer eine direckte Verletzung des Gehirnes dem Abscesse vorausgehen.

Ziegler sagt in seiner pathologischen Anatomie, dass schon durch die mit Traumen verbundene Erschütterung die Gehirn- und Rückenmarksubstanz zertrümmert oder doch wenigstens zum Absterben gebracht werden kann, ohne dass die Waffen, mit denen die Verletzung beigefügt wurde, ins Gehirn eindrangen.

Die Annahme Zieglers wäre, da in meinem Falle eine Laesion des Gehirnes nicht vorliegt, für die acute Abscessbildung nicht ohne alle Chancen, aber es ist immer wieder der Sitz des Abscesses ein etwas eigentümlicher, warum sollte

sich nicht da, wo die Erschütterung am besten einwirken konnte, am Knochendefect, im Gehirn ein Abscess entwickeln, sondern entfernt davon an einer Stelle, wo die Gewalt nicht mehr so einwirkte?

Eine fernere Möglichkeit für die Entstehung eines acuten Abscesses bestände noch in der Infection durch Verschleppung und es finden sich wirklich mehrere derartige Fälle in der Literatur angeführt.

Die Berliner Klinische Wochenschrift erzählt von einem 20-jährigen Soldaten, der an einem Geschwür an der Nase litt; nach einem Marsche erkrankte er an Schwindel, Erbrechen und halbseitiger Lähmung. Die Section ergab 3 mm unter der Rindenschicht zwei grosse Abscesse im rechten Vorderlappen.

Die Wiener medizinische Wochenschrift referiert aus New-York (med. Journal 1875. Nr. I.) über eine totale Rhinoplastik mit Benutzung der Stirnhaut. Nach 7 Tagen tritt der Tod unter Convulsionen ein. Die Section ergab einen bis nahe an den Seitenventrikel sich erstreckenden Abscess, der sinus longitudinalis ist thrombosiert.

Es könnte also wohl möglich sein dass von der septischen Wunde aus eine infectiöse Verschleppung stattgefunden hat.

Die Grösse des Abscesses hätte zuletzt keinen grossen Einfluss auf die Differentialdiagnose zwischen chronischem und acutem Abscesse; fand ja doch Beck im letzten Kriege schon am fünften Tage einen taubeneigrossen Abscess.

Vielmehr jedoch bin ich geneigt den Abscess als einen chronischen zu erklären. Es ist ja, wie schon oben bemerkt, an der tabula interna eine ziemlich ausgedehnte Osteophytenbildung gefunden und als Endproduct einer geheilten Fractur angesehen worden und, wie die Anamnese ergibt, hat Patient sich früher eine anscheinend schwere Verletzung am Kopfe zugezogen und schob er auch stets einen Teil seines Leidens auf diese frühere Affaire. Die Haut ist zwar nicht sichtbar verletzt, doch können bei der Zähigkeit und Widerstandsfähigkeit der Kopfhaut auch subcutane Fracturen leicht eintreten. In dem Falle wäre dann der Abscess eine Folge einer subcu-

tanen Fractur unter unverletzter Haut und diese Abscesse sind so selten, dass Bergmann den sechs von ihm im Jahre 1871 zusammengestellten Fällen keine neuen hinzuzufügen weiss, doch scheinen sie nach seiner Meinung vorzukommen.

Ich will aber durchaus nicht meinen Fall zu diesen Seltenheiten reihen; es kann ja eine kleine Wunde dagewesen sein, die jetzt nicht mehr viel kenntlich war, und der Abscess ist dann bei der ersten Verletzung auf irgend eine der oben angeführten Weisen entstanden und chronisch geworden. Die glatten, abgeflachten Wandungen der Abscesshöhle, ferner das Fehlen grösserer entzündlicher Infiltration in der Umgebung desselben, die Adhärenz der dura mit dem Gehirn und dem Knochen sprechen so ziemlich für die chronische Form und möchte ich nur wieder an den oben erwähnten Fall Griesinger's erinnern.

Die Dauer der chronischen Abscesse ist eine sehr verschiedene von 6—7 Wochen bis Monate und Jahre langer Dauer. Im vorliegenden Falle will sich Patient die eine Verletzung in früher Jugend zugezogen haben, so dass vielleicht ein Zwischenraum zwischen beiden Verletzungen von 8—10 Jahren anzunehmen wäre. Genaue Angaben konnte man leider nicht erfahren.

In der Literatur finden sich nun auch mehrere Fälle wo die Gehirnabscesse viele Jahre dauerten.

Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten) führt einen Fall an, wo ein Gehirnabscess mehr als zwanzig Jahre dauerte.

Härlin (Bruns Werk pag. 974) erwähnt ebenfalls einen Gehirnabscess von mehr als zwanzigjähriger Dauer.

Die Latenzperiode chronischer Gehirnabscesse kann eine sehr verschiedene sein, gerade so, wie die Symptome, die sie hervorrufen, verschieden hochgradig auftreten können. Man hat Latenzperioden von einer Woche bis mehreren Jahren beobachtet. So sah man in der Klinik zu Dorpat eine Latenz von 70 Tagen, in dem oben erwähnten Fall von Härlin eine solche von 26 Jahren. Im Falle von Griesinger ist eine Latenz ungefähr 4 Monate und in einem Falle von Gröll eine solche von sechs Monaten.

Die Latenzperiode ist bald ohne jegliches auf einen solchen Process hinweisendes Symptom, manchmal jedoch machen sich verschiedene Störungen, wie Launenhaftigkeit, mürrisches Wesen, Schwindel und besonders Kopfschmerzen geltend. Die Latenz im vorliegenden Falle zu bestimmen ist etwas schwer, doch soviel ist festzustellen, dass der Gehirnabscess weiter keine Erscheinungen machte, als zeitweise arges Kopfweh, was Patienten schon seit Jahren belästiget haben soll.

Da Herdsymptome sich nie gezeigt hatten, beim Eintritt in die Behandlung der Patient mehr die Symptome einer ausgesprochenen Meningitis zeigte, so konnte man bei Lebzeiten nicht leicht an einen Gehirnabscess denken, denn Gehirnabscesse neben einer Meningitis zu constatieren sind wir zu diagnosticieren nicht im Stande (Bergmann). Durch die bestehende Entzündung wird im Abscesse wieder ein neuer entzündlicher Nachschub eingetreten sein und der zuletzt erfolgende Durchbruch in den Ventrikel wird gewiss unmittelbar zum letalen Ende beigetragen haben.

Ich komme nun zum letzten Punkte des Befundes, nämlich zur Meningitis suppurativa mit ihren Folgen. Man kann hier vor allem darüber in Zweifel kommen, ob die Meningitis eine primäre von der Wunde ausgehende ist, oder ob sie vielleicht die Folge des Gehirnabscesses ist, also secundärer Natur. Die erstere Annahme scheint hier ganz gerechtfertiget, denn es lag eine complicierte Schädelfractur vor und war die Wunde mit einem sehr unreinen Instrumente zugefügt und nachher nichts weniger als antiseptisch behandelt worden.

Bergmann sagt auch diessbezüglich in seiner Chirurgie: Der wesentlichste Factor in der Aetiologie der traumatischen Meningitis ist der Luftzutritt, denn eine Meningitis suppurativa bei undurchtrennten Weichteilen und geschlossenem Schädelgewölbe gibt es nicht.

Huguenin macht ebenfalls die Bemerkung, dass die traumatische Entzündung der Hirnhaut ausschliesslich von äusseren Wunden abhänge.

In klinischer Beziehung stellte sich die meningitis mehr als eine Basilarmeningitis dar und trat sie erst am 2. bis 3.

Tage nach der Verletzung auf. So ist die Nackenstarre, ein ganz sicheres Symptom der Basilarmeningitis, im vorliegenden Falle in ziemlich heftigem Grade aufgetreten. Nach Leyden ist diese Nackenstarre eine Folge der Affection des oberen Teiles des Halsmarkes und Bergmann hat gezeigt, dass der basilaren Meningitis traumatica sich gerne die spinale Meningitis anschliesst. Eine weitere Folge der Meningitis überhaupt sind Krämpfe und Lähmungen, und möchte ich die Amblyopie und die klonischen Krämpfe als Folge der Basilar-, die Lähmungen der Extremitäten mehr als Folge der Convexitäts-Meningitis betrachten.

Was nun speziell die Erblindung betrifft, so kommt dieselbe gerne vor bei Schädelbrüchen mit Verletzung der orbita, des canalis opticus etc. aber auch ein Exsudat an der Basis kann eine Stauung in den Lymphbahnen des opticus und somit Leitungsunfähigkeit hervorrufen.

Reich hat in den Kriegsspitälern von Transkaukasien viele ophthalmoskopische Untersuchungen gemacht nicht blos bei Verletzungen in nächster Nähe des Auges, sondern auch bei Schüssen des Scheitel- und Hinterhauptbeines und hat dabei neben mehreren Fällen von Retinitis und Neuroretinitis zweimal Amblyopie constatiert.

Berlin hat auf die Sehnervenerkrankungen bei Schädelverletzungen zuerst hingewiesen. Grössere Stauungen der Lymphe können solche Sehstörungen bewirken gerade so wie directe Laesionen des opticus. Für erstere Annahme ist ein Fall von Pflüger in Gräfes Archiv für Ophthalmologie 1878 enthalten.

Es kann aber auch die starke Meningitis eine Neuritis descendens beider optici bedingt haben und so die Erblindung entstanden sein.

Bull (americ. Journ. of med. 1877 Oct.) findet den Parallelismus zwischen der tuberculösen und traumatischen Meningitis bei Kindern in einer raschen Entwicklung descendirender Neuritis. Er will in 4 Fällen von Kopfverletzungen mit nachfolgender Meningitis die neuritischen Veränderungen an der Sehnervenpapille und Blindheit gesehen haben.

II. Fall.

Diesen Fall, welcher eine ausgedehnte Splitterfractur ist und die Symptome des Hirndruckes darlegt, will ich nur kurz erwähnen. Ich hatte selbst Gelegenheit den Verletzten zu sehen und die Section hernach zu machen.

Im vorigen Jahre erlitt der ungefähr 26 Jahre alte Bauerssohn J. B. auf dem Nachhausewege von rückwärts einen Schlag mit einem armsdicken Prügel auf die rechte Kopfseite, so das der Prügel entzwei ging. Der Verletzte stürzte sofort bewusstlos nieder und starb nach 8 Stunden ohne Krampferscheinungen und ohne wieder zum Bewusstsein gekommen zu sein.

Die Section ergab nun am Schädel folgenden Befund:

Die Kopfschwarte ist sehr derb und ziemlich dick, auf der rechten Seite in grosser Ausdehnung mit Blut unterlaufen, im Pericranium ebenfalls diffuser Blutaustritt. Nach Abziehen der Kopfschwarte sieht man auf dem rechten Scheitelbein eine ziemlich tiefe Impression mit drei parallelen Fissuren. Die rechte Schläfenschuppe ist vollständig zertrümmert und bleiben einige Stücke davon an der Kopfschwarte hängen. Die Sutura coronaria ist fast vollständig getrennt und setzt sich auch auf der linken Schläfenschuppe der Sprung fort. Von der Kronennaht weg geht auf das rechte Stirnbein ebenfalls ein Fissur in etwas convexem Bogen nach vorne und unten.

Das abgenommene Schädeldach hängt mit Mühe zusammen und bleiben von der rechten Schläfeschuppe wieder Teile an der dura mater hängen. Das Schädeldach ist nicht besonders dick, die Diploë aber fast überall erhalten. Die tabula interna ist entsprechend den Brüchen an der externa ebenfalls gebrochen.

Auf der rechten Seite, entsprechend der starken Impression am Scheitelbein, sitzt auf der Dura ein ungefähr Gänseei grosses Blutextravasat. Nach Herausnahme des Gehirnes — dieses bot nichts auffälliges dar — und Abziehen der dura von der Basis cranii zeigt sich als Fortsetzung der Convexitätsfractur eine ziemliche bedeutende Basisfractur.

Auf der oberen Kante des rechten Felsenbeines befindet sich eine Fissur und eine solche zieht auch im grossen rechten Keilbeinflügel bis zum Türkensattel.

Links setzt sich die Fissur der Schläfeschuppe auf dem grossen Keilbeinflügel ebenfalls bis zum Türkensattel fort.

Wir haben es also hier, da die Kopfschwarte unverletzt war, mit einer ausgedehnten subcutanen Basis- und Convexitätsfractur zu tun, sowie mit Zerreisung von Gefässen und dadurch bedingtem Blutextravasate.

Der Tod ist jedenfalls eine Folge der starken Hirnquetschung und des durch das grosse Extravasat hervorgerufenen Hirndruckes.

In Bezug auf den letzteren wurden stets viele Studien gemacht und ist ihm immer eine grosse Bedeutung beigemessen worden.

Schon Verduc und Boerhave (1712 u. 1754) schieben gewisse schwere Erscheinungen nach Kopfverletzungen auf Gehirndruck und sagen diessbezüglich: Fisso, fracto contusoque cranio, si arteriae, vennae, lymphatica vasa sub cranio rupta effuderint suos humores, hi premendo cerebrum producunt mala.

Haller und Astley Cooper haben die Erscheinungen des Hirndruckes an Tieren studiert und gefunden, dass bei beginnendem Drucke sich Schmerz und Reizung einstelle, bei Steigerung desselben aber Pulsverlangsamung und Bewusstlosigkeit.

Flourens hat die Experimente bezüglich des Hirndruckes an jungen Tauben gemacht, indem er durch die Kopfknochen hindurch Blutgefässe anstach und so Blutextravasate in der Schädelhöhle erzeugte. Er sah ebenfalls Störungen der Bewegung und Convulsionen, die jedoch nach Entfernung des Schädeldaches und damit bedingter Druckaufhebung sofort aufhörten.

Traube sowohl wie Bruns betonen die mangelhafte Zuleitung arteriellen Blutes und die Compression der Gefässe als Ursache des Hirndruckes, aber sie führen ausserdem noch denselben auf die Dehnung, welche die Texturelemente des nervösen Centralapparates erleiden, und die Compression der Hirnsubstanz selbst zurück.

Wird nun der Binnenraum der Schädelhöhle durch ein solches Blutextravasat, wie im vorliegendem Falle verringert, indem auf der einen Seite das Blutextravasat auf der anderen

der verdrängte Liquor cerebrospinalis wirken, und dauert dieser Druck längere Zeit fort, so muss die Beschränkung der Circulation und die Compression der Hirnsubstanz selbst den Tod herbeiführen.

Die Gehirnerschütterung dürfte hier doch weniger in Betracht kommen und möchte ich eher von einer Verschiebung und daher Quetschung des Gehirnes sprechen, und Bergmann sagt auch, dass bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel nur von einer Verschiebung des Gehirnes im Ganzen und daher von einer Quetschung, nicht aber von Durchbebung desselben die Rede sein könne.

Zum Schlusse ist mir noch eine angenehme Pflicht Herrn Professor Dr. Angerer für die freundliche Teilnahme an meiner Arbeit und Herrn Geheimrat Professor v. Nussbaum für die geneigte Uebernahme des Präsidiums meinen tiefsten Dank auszusprechen.